

ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

SIMA NADINE

Née à Paris, le 27 Juin 1894

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

D'UN CAS DE

Tuberculose ulcéreuse DU PYLORE

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . .	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri) . . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène.	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTNERER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

61078

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LOËPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

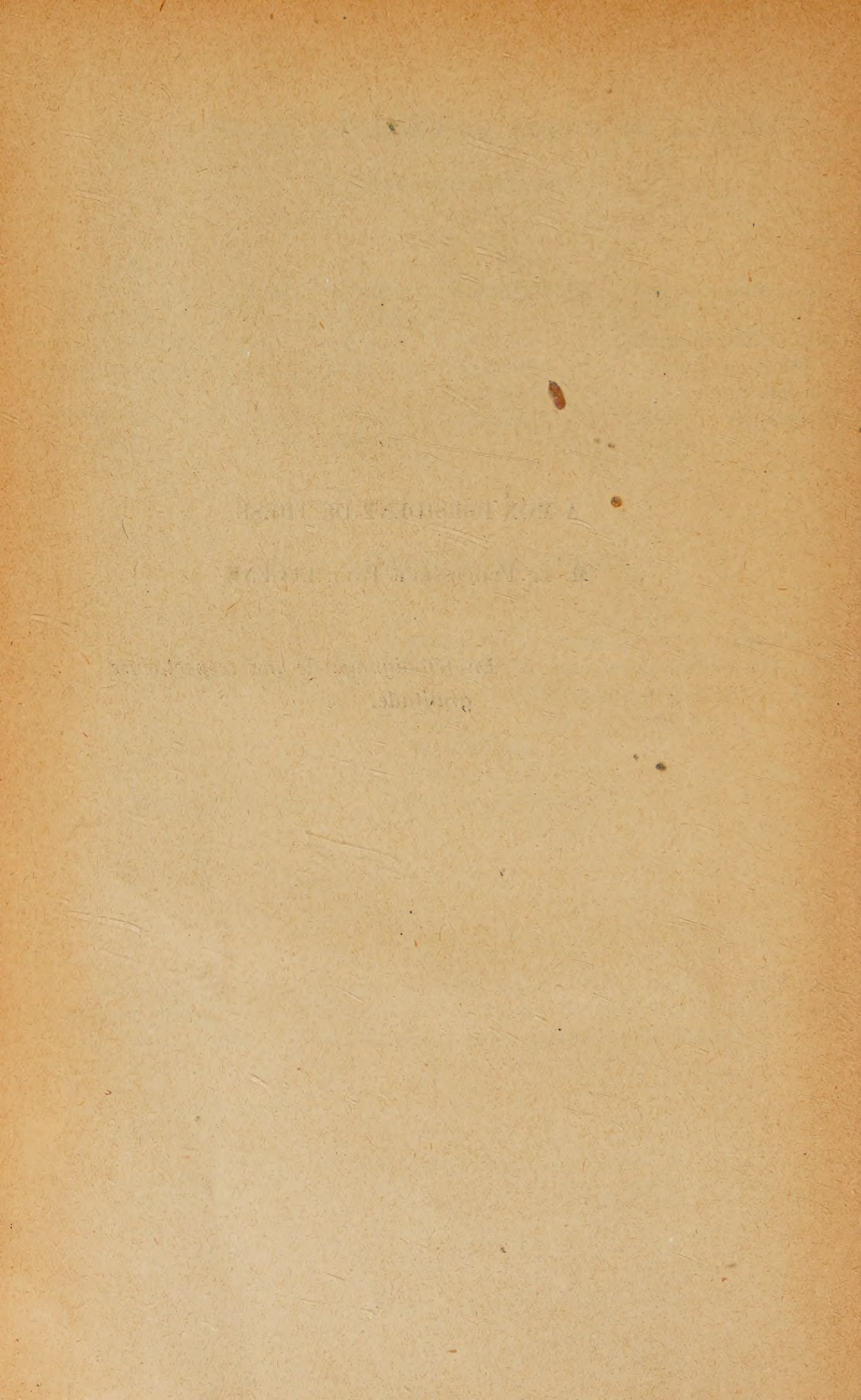
MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL LECÈNE

*En témoignage de ma respectueuse
gratitude.*



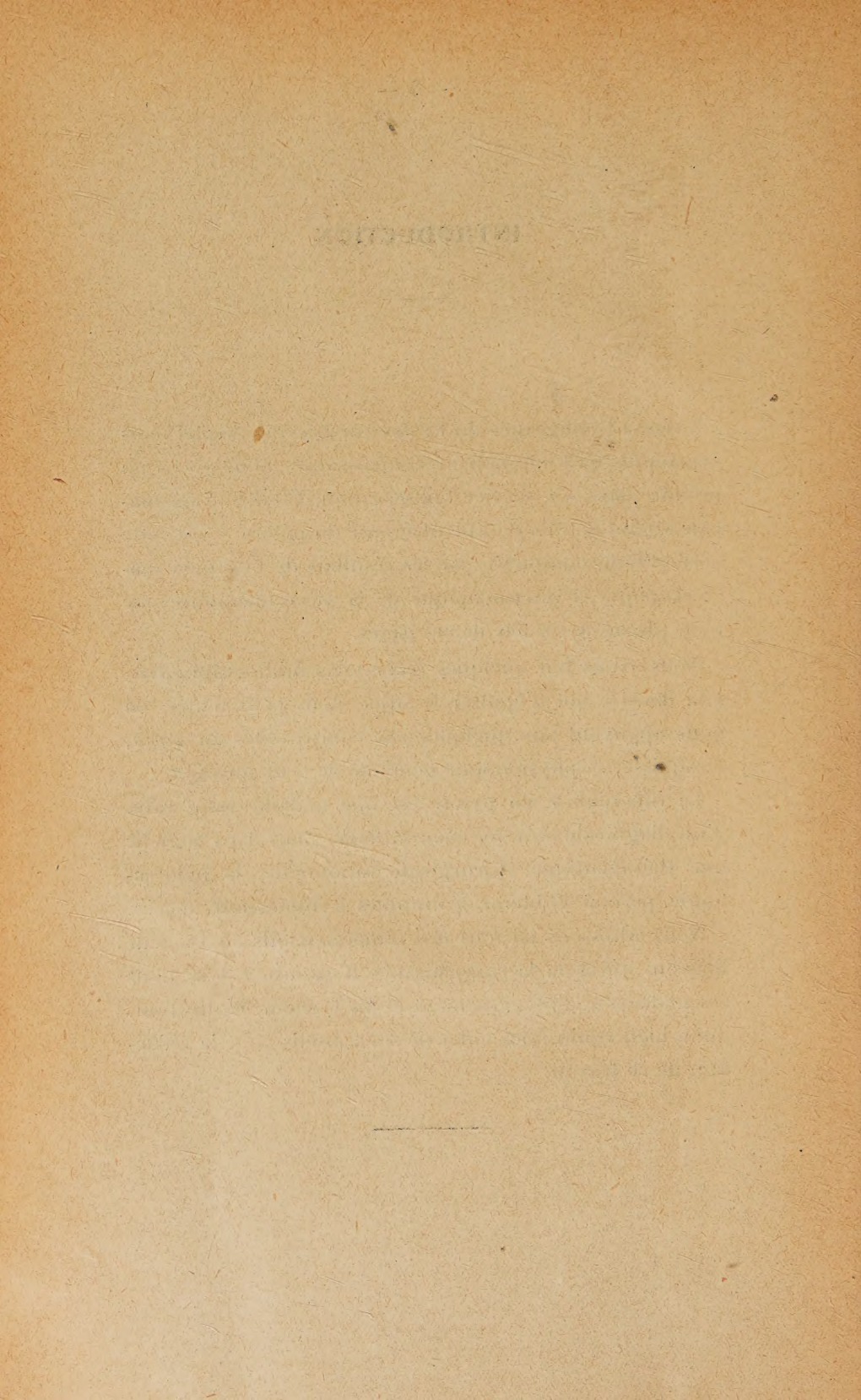
INTRODUCTION

Grâce à l'obligeance du Professeur Lecène, auquel nous exprimons ici toute notre reconnaissance, nous avons pu prendre dans son service l'observation détaillée d'un malade atteint de tuberculose ulcéreuse du pylore. C'est cette observation, complétée par les résultats de l'examen macroscopique et microscopique de la pièce opératoire que nous placerons en tête de ces pages.

Nous avons fait quelques recherches bibliographiques, non dans le but d'épuiser le sujet, mais pour tenter, en nous appuyant sur quelques cas comparables au nôtre, d'esquisser la physionomie générale de cette affection.

La tuberculose du pylore est une maladie assez rare, d'un diagnostic clinique bien difficile, mais dans laquelle une thérapeutique chirurgicale rationnelle, la pylorectomy, permet d'obtenir de durables et intéressants succès.

Nous adressons ici tous nos remerciements au Docteur Boileau, qui a eu la complaisance d'examiner avec nous ces malades radiologiquement et au Docteur Wolf fromm, qui a bien voulu nous aider de ses conseils pour la rédaction de ce travail.



Observation d'un malade
atteint de tuberculose ulcéreuse du pylore
Pylorectomie — Guérison
Examen macroscopique et microscopique
de la pièce anatomique

(due à l'obligeance du Professeur Lecène).

F. R..., 36 ans, ébéniste, entre à l'hôpital, dans le service du Docteur Bensaude, parce qu'il souffre de troubles digestifs depuis l'âge de 24 ans.

Il a éprouvé alors des *douleurs* au creux épigastrique, survenant deux à trois heures après les repas ; ces douleurs étaient vives, avaient le caractère de brûlures, sans irradiations ; elles étaient atténuées par la pression profonde ; elles n'étaient pas calmées par le décubitus dorsal, mais l'étaient nettement par l'ingestion d'aliments. Pas de vomissements ; des renvois acides. Ces douleurs survenaient par crises durant chacune environ un mois et séparées par des périodes de rémission d'une durée de deux à trois mois ; dans l'intervalle de ces crises, le malade,

indemne de toute douleur, mangeait n'importe quoi et de grand appétit, en dépit d'une légère tendance à la constipation. Cet état s'est maintenu jusqu'à il y a environ trois ans.

Depuis trois ans, les troubles se sont accentués. Les douleurs gastriques ont persisté avec leurs mêmes caractères d'horaire, de durée et d'intensité. Le ventre se ballonnait après les repas ; le malade rendait des gaz par l'anus en grande abondance. La *constipation* alternait avec la diarrhée ; jamais de sang, de peaux, ni de glaires ne furent remarqués dans les selles. Quelques rares vomissements alimentaires immédiatement après les repas et plus souvent de petits vomissements aqueux sans goût. Le malade a maigri de 12 à 13 kilogrammes en sept mois ; il avait restreint son alimentation afin de moins souffrir. Il a pu ensuite reprendre son poids, puis de nouveau s'est mis à maigrir et en six mois a reperdu 13 kilogrammes. Il dort mal et a de fréquents cauchemars.

Les *antécédents héréditaires* et personnels ne présentent rien de très particulier ; sa mère est asthmatique et lui-même a souffert de bronchites fréquentes et d'emphysème ; il a eu, à l'âge de 20 ans, une méningite cérébro-spinale ; il a été classé par une commission de réforme dans le service auxiliaire. Depuis 1909, il a au cou une petite tumeur non douloureuse ne grossissant pas. Il dit n'avoir pas eu la syphilis ; marié, il est sans enfants ; sa femme se porte bien et n'a jamais eu de fausse-couche. Le malade vit dans de bonnes conditions d'hygiène et ne boit pas.

A son entrée à l'hôpital, le malade ne paraît pas émacié ; il présente un bon état général. On note une cicatrice

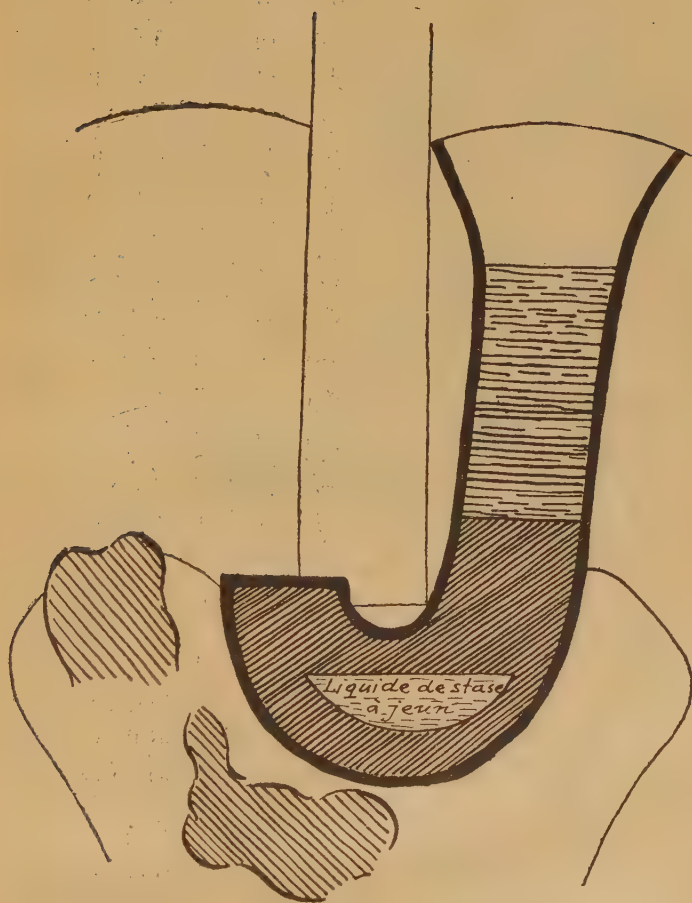


FIG. 4. — Aspect radioscopique de l'estomac avant l'opération

à la région sourcilière, vestige d'une intervention pour sinusite d'origine dentaire. Sous le sterno-mastoidien droit, il présente une petite tumeur dure, non pédiculée, suivant le larynx dans les mouvements de déglutition et qui semble dépendre du corps thyroïde. La mère du malade aurait un léger goût.

La langue est blanche, l'abdomen n'est pas ballonné ; la région épigastrique est douloureuse ; le foie et la rate paraissent normaux.

Ronchus et sibilances dans toute l'étendue des champs pulmonaires. Inspiration humée. Rien au cœur. Les réflexes sont normaux, pas d'albuminurie. La réaction de Wassermann est négative.

On donne au malade, le 10 janvier 1923, un repas de pruneaux ; le lendemain, à 10 heures du matin, on retire de l'estomac 50 centimètres cubes de liquide contenant en abondance des débris de pruneaux.

Examen radioscopique (Dr Boileau). — La radioscopie montre un estomac allongé verticalement et qui se remplit comme un estomac atone. Il présente un péristaltisme assez vif. On note des passages de bouillie opaque dans le bulbe duodénal (voir fig. I, p. 13). On conclut à une sténose pylorique ou duodénale.

Opération (22 janvier 1923 ; Professeur Lecène). — Anesthésie rachidienne à la scurocaïne, à cause des antécédents pulmonaires. Sténose du pylore avec plusieurs ganglions et adhérences postérieures très marquées. Comme il y a doute sur la nature de la tumeur, on décide de faire une gastropyloréctomie (Billroth I). Fermeture de l'es-



FIG. 2. — Aspect radioscopique de l'estomac après l'opération

tomac en trois planes; anastomose au catgut collargolé et au fil de lin.

Suites opératoires. — Nausées et vomissements pendant la nuit du 22 au 23 janvier. Lavage d'estomac le 23 janvier. Hoquet. Passé du pavillon opératoire dans la grande salle le 29 janvier. Guérison. Sort le 7 février 1923. Le bon fonctionnement gastrique est vérifié à la radioscopie. On constate à l'écran que les sommets des deux poumons sont voilés, surtout le sommet droit. Rien à la base.

Résultats immédiats. — Revu le 12 avril 1923 : l'estomac amputé fonctionne normalement par contractions qui font passer la bouillie opaque dans l'intestin grêle. Le bon état se maintient ; le malade a bon appétit, plus aucune douleur ; les selles sont régulières ; les forces reviennent.

Résultats éloignés. — Le malade est revu en mai 1924. On se trouve en présence d'un homme en excellent état général, qui a engraisé de 20 kilogrammes et qui présente un embonpoint assez marqué. Tous les troubles fonctionnels antérieurs à l'opération ont disparu : plus jamais aucune douleur ; ni spontanée, ni provoquée ; plus de vomissements, ni de regurgitations acides ni aqueuses ; plus de constipation ; les selles sont régulières, normales, sans peaux ni glaires. Plus de ballonnement, ni de pesanteur après les repas. L'appétit est excellent, le malade mange beaucoup. Bref, les fonctions gastriques sont absolument normales et le malade peut manger n'importe quoi. Le sommeil est redevenu calme. Les forces du malade sont revenues, il se sent solide et est content de travailler ; la

FIG. 3. — Région pyloro-duodénale ouverte et étalée. Ulcération tuberculeuse. (Prof. Lecène)

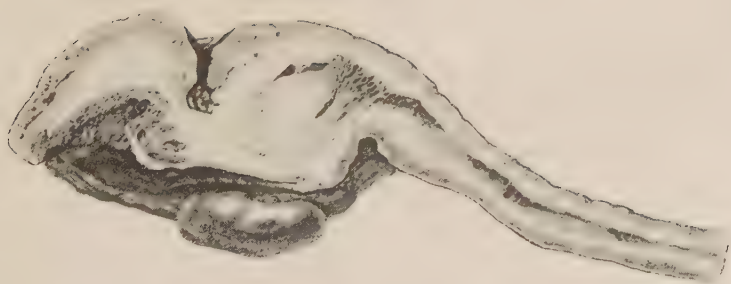
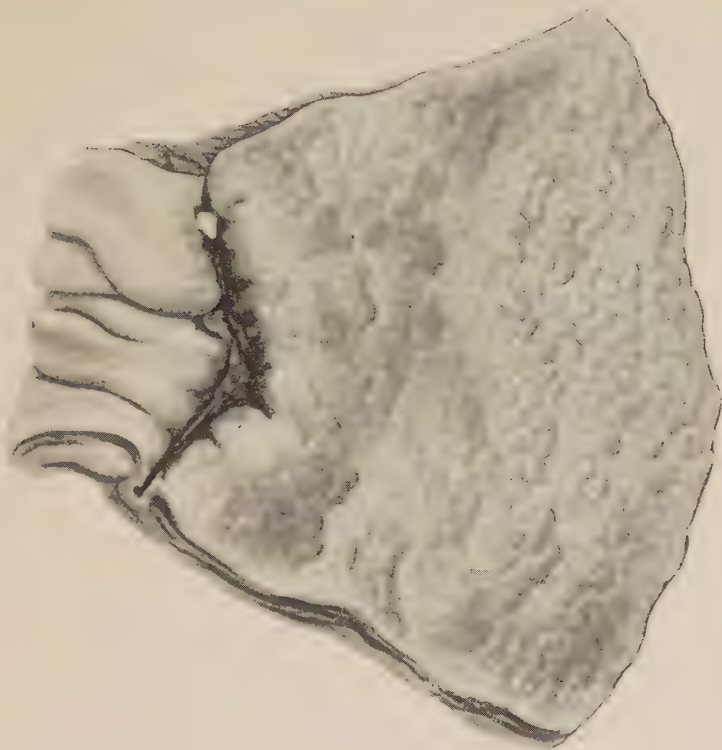


FIG. 4. — Coupe passant par l'ulcération tuberculeuse. (Prof. Lecène)

seule chose dont il se plaint est son emphysème : il s'es-souffle au moindre effort, tousse et crache.

La région épigastrique est complètement indolore; à la pression, on n'y sent aucune tumeur; l'abdomen est souple, non ballonné. Le pannicule adipeux très épais.

Foie et rate normaux; cœur normal; à l'auscultation pulmonaire, on note de l'emphysème dans toute l'étendue des deux poumons, une inspiration humée et des sibilances disséminées dans toute la hauteur des deux poumons. Le thorax est globuleux, élargi.

Examen radioscopique (Dr Boileau). — L'estomac, naguère dilaté jusqu'au pubis, a repris maintenant sa tonicité et sa limite inférieure ne dépasse pas la ligne bis-iliaque. Le passage de la bouillie bismuthée se fait rapidement par l'anastome gastro-jéjunale sans contractions appréciables, jusqu'au grêle (voir fig. 2, p. 15).

Examen de la pièce opératoire (P^r Lecène). — La partie de l'estomac réséquée (antre pylorique et anneau pylorique) est ouverte suivant sa face antérieure. Au niveau de la saillie sous-muqueuse du sphincter pylorique, on trouve une ulcération profonde et fissuraire qui s'enfonce dans la paroi du pylore. On voit très bien cette ulcération sur la figure. La muqueuse gastrique voisine est normale (fig. 3).

Après section perpendiculaire à l'axe de l'ulcération fissuraire, on voit que celle-ci entame profondément la paroi du pylore (fig. 4). Celui-ci est nettement épaissi, surtout au niveau de la terminaison de la grande courbure. Il y a sclérose manifeste sous-péritonéale : on trouve en outre plusieurs ganglions dont l'un est du volume d'un gros haricot.

L'examen microscopique fait à un faible grossissement montre l'ulcération découpant profondément la paroi du pylore; le fond de l'ulcération correspond à la musculaire sclérosée et au péritoine infiltré (fig. 5 et 6). On aperçoit quelques nodules inflammatoires au niveau des glandes de Brunner, sur le versant duodénal de l'ulcération.

A un plus fort grossissement, on peut étudier la structure de ces nodules inflammatoires; ils sont formés par une infiltration périvasculaire avec des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. De même, le ganglion juxta-pylorique augmenté de volume qui a été coupé est atteint de lésions tuberculeuses avec cellules géantes et bacilles de Koch visibles sur les coupes traitées par le Ziehl à froid.

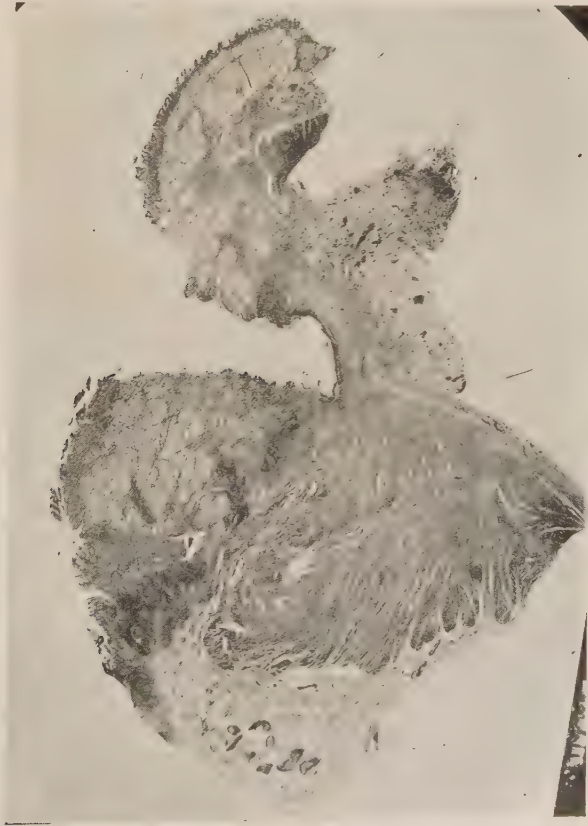


Fig. 5. — Coupe de l'ulcération à un grossissement faible. (Prof. Lecène)

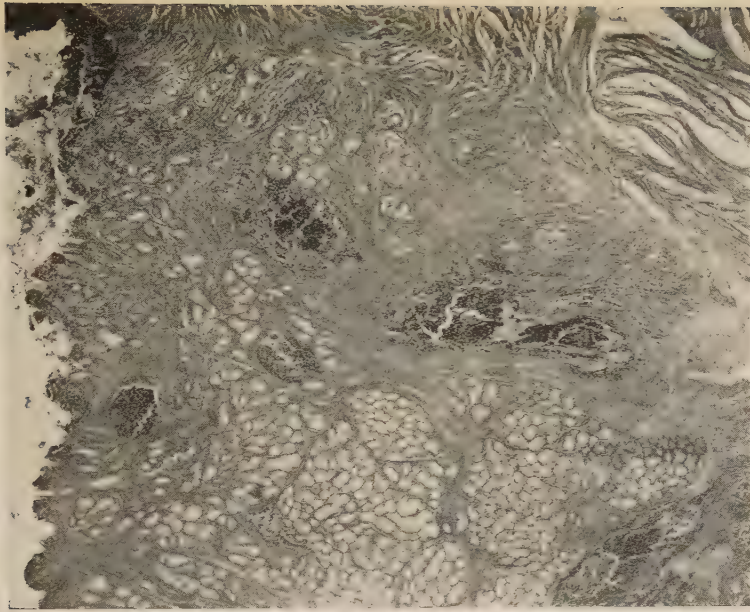


Fig. 6. — Coupe de l'ulcération à un fort grossissement. (Prof. Lecène)

Étiologie — Pathogénie

La tuberculose du pylore est une affection rare ; en 1908, Bereznegovsky en relève 22 cas dans la littérature. De 1900 à 1912, sur 5.900 autopsies, dont 2.360 concernaient des sujets porteurs de lésions tuberculeuses certaines, Grossmann n'a rencontré que dix-huit fois une tuberculose de l'estomac, soit une fréquence de 0,31 % sur l'ensemble des autopsies, et de 0,76 % sur les autopsies de tuberculeux.

Les hommes en sont plus fréquemment atteints : Bereznegovsky en compte 12 sur 22 et Grossmann, 13 sur 18. Sur 52 cas où le sexe est spécifié, nous avons compté 33 hommes.

C'est, en général, entre 20 et 40 ans qu'apparaît la maladie ; mais elle a pu être observée chez des enfants de 9 à 12 ans (Tytgat, Tappeiner) et chez une femme de 70 ans (Cordero). Elle semblerait, pour Tappeiner, plus fréquente chez les jeunes sujets.

La tuberculose du pylore est rarement primitive. Ceci s'explique, d'après Tytgat, par la grande rareté du tissu lymphoïde dans les tuniques gastriques et par le pouvoir bactéricide de la sécrétion acide de l'estomac. La tuber-

culose du pylore aurait été localisation primitive dans deux cas d'autopsie (Lava, Orlandi) et dans quatre cas qui ne furent observés que cliniquement et opératoirement (Alessandri, Nordmann, Lipscher et Tichoff, in Bereznegovsky).

L'affection est en général secondaire et, le plus souvent, à des lésions pulmonaires chroniques (39 cas sur 45) en général assez avancées (Tytgat) ; mais on peut la voir suivre une poussée de tuberculose miliaire (1 cas, Grossmann), accompagner une péritonite tuberculeuse, avec ou sans ascite (4 cas, Cordero, Bereznegovsky, Dauwe), une tuberculose intestinale (4 cas, Bereznegovsky), une tuberculose osseuse (1 cas, Keller).

Pathogénie. — La muqueuse gastrique, d'après Grossmann, ne s'infecterait que très rarement par voie lymphatique ou par voie de contiguïté ; les microbes parviendraient le plus souvent, soit par voie directe (ingestion), soit par voie sanguine.

Chalier et Nové-Josserand rapprochant leurs constatations histologiques de celles faites jusqu'ici dans l'hypertrophie sténosante congénitale du pylore chez les nourrissons se demandent si la tuberculose ne serait pas en cause dans cette affection dont l'origine reste si obscure.

Anatomie pathologique

La tuberculose de l'estomac se présente sous deux formes anatomiques principales :

- a) La forme ulcéreuse,
- b) La forme hypertrophique ou pseudo-néoplasique.

A côté de ces deux formes principales, il en est deux autres plus rares :

a) La forme inflammatoire, fibreuse ou inflammatoire diffuse surtout individualisée par les chirurgiens lyonnais, sous l'influence des idées de Poncet ;

b) La forme avec abcès froids développés dans l'épaisseur de la paroi gastrique, signalée par Schlesinger.

FORME ULCÉREUSE

Etude macroscopique. — L'ulcère semble être la forme la plus fréquente de la tuberculose du pylore : les 18 cas étudiés par Grossmann étaient des ulcères ; sur 31 cas de tuberculose du pylore vérifiés opératoirement ou à l'autopsie, nous avons relevé 22 ulcères.

La forme ulcéreuse évoluerait surtout chez des tuberculeux pulmonaires en général avancés (Grossmann, Leriche et Mouriquand, Tytgat). La longue évolution de la maladie pulmonaire, son arrivée à la période caverneuse, le type infectieux, septicémique de la tuberculose en seraient des facteurs de première importance. De fait, les 22 cas relevés par nous se sont rencontrés chez des tuberculeux pulmonaires.

Le *siège* d'élection de ces ulcères est le pylore. Toutefois on a pu en rencontrer sur l'une ou l'autre des courbures. Ils sont tantôt uniques, tantôt multiples ; plus souvent uniques pour Arloing, plus souvent multiples pour Bastère, uniques ou multiples avec une égale fréquence pour Tytgat, Grossmann.

Chacun de ces ulcères a la *forme* d'un entonnoir à sommet muqueux ; les bords de l'ulcère sont minés en dessous, décollés, découpés, irréguliers, surélevés et présentent des granulations. Le fond de l'ulcère est gris sale, recouvert de détritux caséux.

Les *dimensions* de l'ulcère sont très variables : depuis une tête d'épingle jusqu'à une paume de main et plus. La perte de substance est d'abord étoilée, puis en s'agrandissant elle devient ovalaire, puis arrondie.

La profondeur est également variable ; en général l'ulcère atteint la sous-muqueuse ; elle atteint rarement la musculaire. Cependant Ricard et Chevrier décrivent un état « presque perforé » dans lequel les tuniques se tuberculisent de proche en proche et l'infection atteint un péritoine qui le plus souvent est déjà cloisonné. On peut

assister exceptionnellement à l'établissement d'une fistule viscérale ou pariétale.

L'ulcère est entouré souvent d'une petite *induration* : la callosité péri-ulcéreuse (Leriche et Mouriquand), qui borde la perte de substance et peut faire tumeur. Il est des formes mixtes où l'ulcère s'est développé au sommet d'une véritable tumeur.

La région pylorique présente en même temps que l'ulcération que nous venons de décrire, un épaissement fibreux qui peut aboutir à la sténose de l'orifice et s'accompagner d'adhérences aux organes voisins.

L'estomac paraît toujours dilaté, extrêmement dilaté même ; dans les cas du P^r Lecène et de Bereznevsky, il descendait jusqu'au pubis.

L'adénopathie péripylorique est fréquente : 9 cas sur 22 dit Bereznegovsky. Le *carreau périgastrique* de Leriche et Mouriquand serait d'après eux constant et pourrait à lui seul provoquer des sténoses justiciables de la gastro-entérostomie. Tytgat et Grossmann ont noté la fréquence d'adénopathies mésentériques.

Les *organes voisins* sont très souvent atteints de lésions bacillaires : Bereznegovsky a vu coexister avec l'ulcère deux tuberculoses péritonéales, quatre tuberculoses intestinales. Grossmann, sur 23 malades, a noté 21 tuberculoses de l'intestin ou du mésentère, 5 tuberculoses du péritoine et 11 du foie.

Etude microscopique. — La muqueuse et la sous-muqueuse sont en général très fortement infiltrées ; on peut y trouver des nodules tuberculeux typiques disséminés. Au-dessus de lésions de tuberculose folliculaire, on peut

trouver des lésions banales d'inflammation chronique avec infiltration lymphocytaire du chorion.

La *muscleuse* serait d'après Grossmann très rarement envahie, car elle opposerait une barrière résistante à l'infection; cependant Bereznegovsky y a noté des nodules tuberculeux; elle est souvent sclérosée (P^r Lecène).

La *séreuse* est souvent infiltrée; elle présente parfois quelques granulations.

On note en général l'hypertrophie des *follicules lymphatiques* et l'extension rapide de l'infiltration inflammatoire le long des réseaux lymphatiques.

Les petits *vaisseaux* sont souvent thrombosés, les lésions d'endovascularite ne sont pas rares. Cependant les hémorragies gastriques sont peu fréquentes.

La recherche microscopique des *bacilles de Koch* dans l'ulcération est souvent infructueuse; Broders en a rencontré, mais dans aucun des cas étudiés par Grossmann on n'a pu faire cette constatation. La recherche du bacille par l'inoculation au cobaye ne semble avoir été faite par aucun auteur, à l'inverse de ce que nous verrons pour la forme hypertrophique. Dans le cas du P^r Lecène, du bacille de Koch a été découvert dans un ganglion justa pylorique.

FORME HYPERTROPHIQUE

Etude macroscopique. — Cette forme est beaucoup moins fréquente que la forme ulcéreuse; elle a été observée 8 fois sur 30 cas.

Alors que l'ulcère appartient exclusivement aux tuberculeux pulmonaires, la forme hypertrophique peut se voir chez d'autres tuberculeux. Sur 7 cas, nous avons compté 2 péritonites tuberculeuses et une tuberculose osseuse, et 4 tuberculoses pulmonaires.

D'après Leriche et Mouriquand, cette forme appartient surtout au jeune âge ; elle serait alors primitive. Sur 7 cas, 4 se sont produits chez des sujets de 9, 12, 18 et 20 ans.

La tuberculose hypertrophique donne lieu à la production d'une *tumeur* dure, volumineuse, qui est généralement unique. Keller a vu coïncider avec deux ulcères de la grande courbure une de ces tumeurs.

Ces tumeurs occupent toujours la région pylorique. Leur *volume* varie de celui d'un œuf de poule à celui d'une orange.

Leur *dureté* est bien différente de celle des callosités péri-ulcéreuses. Elles sont souvent adhérentes (au colon, au foie, à la vésicule biliaire, au pancréas, au rachis), inextirpables, s'accompagnent d'*adénopathies*, mais rarement de péritonite.

L'estomac est le plus souvent dilaté, peut-être un peu moins que dans la forme ulcéreuse, et cependant on trouve dans la grande majorité des cas le pylore rétréci par une saillie dure formant une virole incomplète, élastique, de consistance cartilagineuse.

Cette forme s'accompagne d'infiltrations des ganglions péripyloriques, des ganglions de la grande courbure et des ganglions épiploïques.

Péritoine et épiploon paraissent souvent infectés. Keller

note un péritoine qui apparaît sous forme de masse fibreuse, très épaisse, parsemée d'îlots de cellules inflammatoires, de follicules tuberculeux et de cellules géantes. Cordero a trouvé dans un cas des noyaux épiptoïques qui présentaient des lésions tuberculeuses.

Etude microscopique. — La muqueuse paraît saine en général (5 fois sur 7), pourtant Leclerc et Gardère ont trouvé des lésions de gastrite superficielle disséminées sur toute la surface de la muqueuse. Parfois elle peut porter de très légères petites ulcérations presque invisibles, ou bien elle peut être remplacée par un tissu de granulations molles et friables, d'aspect encéphaloïde. Il y a souvent infiltration marquée du tissu lymphoïde. Keller note une muqueuse épaisse et lisse dans la région pylorique, tomenteuse dans le fond de l'estomac. Mais en général cette paroi gastrique est saine, lisse, régulière.

Il existe, d'après Leriche et Mouriquand, un bourgeonnement fongueux de la sous-muqueuse avec infiltration tuberculeuse plus ou moins limitée par un tissu fibroïde épais qui la sépare d'un muscle plus ou moins malade, et avec infiltration calleuse du voisinage.

Ce tuberculome hypertrophique est en général pris pour un cancer. L'histologie seule en juge la nature.

On a cependant parfois noté (Nové-Josserand et Chalier), une hyperplasie particulière du tissu musculaire lisse avec par endroits un aspect véritablement myomateux du tissu néoformé.

Il n'y a pas grande prolifération de la couche sous-péritonéale et la séreuse paraît normale.

Dans la plupart des cas l'inoculation au cobaye d'un fragment de la tumeur le tuberculise, quoiqu'on ne trouve pas souvent de lésions tuberculeuses typiques dans la pièce anatomique. Nové-Josserand a noté leur absence. C'est parfois uniquement par l'inoculation au cobaye ou par la découverte de lésions tuberculeuses des ganglions voisins que l'on a pu déterminer la nature de la lésion pylorique.

FORME INFLAMMATOIRE

D'après Poncet et aussi Villard, la tuberculose serait susceptible d'engendrer par l'action de ses toxines ou l'action directe de ses microbes, des lésions d'aspect banal, sans signature histologique allant de la congestion fugace à la sclérose définitive, qui n'auraient de spécifique que leur étiologie.

Ces lésions inflammatoires de tuberculose en se localisant à la muqueuse produisent des adénomes ; en se localisant à la sous-muqueuse, elles produisent des sténoses inflammatoires diffuses ou circonscrites.

L'adénome tuberculeux inflammatoire serait constitué par de petites végétations polypiformes dans lesquelles, autour d'un axe conjonctif, s'épanouissent en gerbes des glandes en tube bien constituées (Arloing). Marfan a de même remarqué des amas glandulaires formant de véritables polypes muqueux.

La sténose fibreuse d'origine tuberculeuse, bien distinc-

te des sténoses cicatricielles, se présente tantôt sous l'aspect diffus, tantôt sous l'aspect circonscrit ; diffuse, elle réalise l'aspect anatomique de la *linite plastique* ; *circonscrire*, elle forme autour du pylore un noyau fibreux qui, suivant Villard, peut revêtir trois aspects macroscopiques différents :

1° Tumeur qui peut être volumineuse et simuler un cancer ;

2° Épaississement des tuniques gastro-duodénales formant un blindage enlevant au pylore souplesse et dilatabilité ;

3° Rétrécissement fibreux pur, total ou partiel, du pylore, soit sous forme d'anneau sclérosant rétractile, soit sous forme de bandes cicatricielles avec ou sans adhérences périphériques.

Histologiquement, ces lésions apparaissent sous la forme d'une hyperplasie conjonctive. Cette hyperplasie des éléments conjonctifs porte sur la sous-muqueuse, mais dans le cas de Cordero, elle prédominait dans le tissu sous-péritonéal.

Aucun examen n'a pu, dans ces formes, déceler des formations tuberculeuses spécifiques ; le cas de Cordero, où l'on a trouvé des bacilles de Koch sur la muqueuse est tout à fait exceptionnel. Lorsqu'on ne trouve aucune lésion bacillaire dans les organes voisins pour aider au diagnostic, celui-ci reste uniquement étiologique ; ces malades sont d'ailleurs fréquemment pris pour des cancéreux.

L'estomac a des parois pâles ; il est moyennement dilaté et même dans les formes diffuses simulant la linite plasti-

que, comme le cas de Cordero, l'estomac peut être rapetissé, dur, sclérosé. On peut trouver alors dans ces cas de la sténose du colon transverse et de la sclérose du pancréas. Dans les formes localisées, on trouve l'anneau pylorique d'une dureté anormale, et ayant sa lumière extrêmement rétrécie (n'admettant pas le petit doigt, dans un cas de Leclerc et Gardère).

Dans l'abdomen on trouve assez fréquemment un peu d'ascite et quelques ganglions épiploïques tuberculeux.

ABCÈS FROIDS DE LA PAROI GASTRIQUE

Schlesinger a décrit un cas où l'autopsie a révélé, au niveau de l'estomac, contre le pylore, à sa partie antérieure, un abcès gros comme une petite noix, en pleine paroi, entre la muqueuse et la musculuse et fistulisé en deux endroits dans l'estomac. Le pylore était sténosé et uni par des adhérences au colon transverse : il existait le long de la petite courbure des ganglions tuberculeux.

L'examen de la paroi gastrique la montra farcie de granulations grises et infiltrée de cellules géantes.

Symptômes et Evolution

L'affection débute en général par des troubles dyspeptiques, en particulier par des douleurs gastriques, des crampes d'estomac et parfois par l'établissement assez rapide des signes de sténose du pylore, le tout chez des malades présentant, d'autre part, des lésions en général bien caractérisées de tuberculose, en particulier de tuberculose pulmonaire.

DOULEURS. — Les phénomènes douloureux n'ont par eux-mêmes rien de caractéristique ; ils affectent les degrés suivants : pesanteur au creux de l'estomac (Bereznegosky), lourdeurs après les repas (Dauwe), douleurs aiguës éclatant par crises, siégeant au creux épigastrique, avec ou sans irradiations dorsales, survenant tantôt immédiatement après le repas, tantôt au bout d'une heure, une heure et demie, deux et trois heures.

VOMISSEMENTS. — Les régurgitations gazeuses et acides sont fréquentes. Les vomissements sont la règle ; ils surviennent en général assez longtemps après les repas (Dauwe, Keller, Leclerc et Gardère), et soulagent les malades. Cependant le malade du P^r Lecène vomissait immédiatement après les repas. Ces vomissements qui contien-

nent des aliments, ont parfois une odeur très acide (Schlesinger); mais si la sténose est bien établie, ils prennent une odeur putride et contiennent des aliments ingérés depuis plusieurs jours (Leclerc et Gardère). Il n'est pas rare d'observer aussi des vomissements aqueux, glaireux ou bilieux, sans caractère pylorique (Chalier et Nové-Josserand, Leclerc et Gardère).

GASTRORRHAGIES. — Il est bien rare de voir de véritables hématomèses : Bereznegovsky en a observé qui se sont répétées à deux reprises et où se rencontraient des caillots.

Le plus souvent, on ne trouve qu'un peu de sang mélangé aux matières rejetées dans le vomissement (Keller, Schlesinger). Ce sang a pu se retrouver dans les selles (Schlesinger).

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — Les malades subissent un amaigrissement rapide; le malade du P^r Lecène a perdu 13 kilogrammes en quelques mois; il en est à peu près de même de tous les malades. Cet amaigrissement ne va pas sans pâleur, fatigue, affaiblissement, que peuvent encore exagérer l'évolution des autres localisations tuberculeuses.

L'anorexie est notée dans presque toutes les observations; cependant les malades du P^r Lecène et de Schlesinger avaient conservé leur appétit.

EXPLORATION DE L'ESTOMAC. — La palpation du creux épigastrique provoque une douleur en général modérée et permet souvent d'y percevoir une tumeur, de grosseur variable (œuf de poule, Bereznegovsky), qui peut même apparaître à la simple inspection, sous la paroi amaigrie (Dauwe, Tytgat).

La dilatation de l'estomac est variable : elle faisait défaut dans le cas de Chaliér et de Nové-Josserand, où cependant il y avait rétrécissement du pylore. Mais le plus souvent elle est très marquée : l'estomac peut s'allonger jusqu'au pubis (P^r Lecène, Bereznegosky). La surface de cet estomac est parcourue par des ondes péristaltiques visibles sous la peau. Bref, il s'agit du syndrome classique de sténose du pylore.

La *radiographie* confirme ces données en montrant des estomacs atteints de stase et parcourus par des contractions péristaltiques d'intensité et d'efficacité variables. Souvent l'ombre gastrique est diminuée et comme amputée dans sa partie pylorique (P^r Lecène, Dauwe).

L'*examen* du liquide gastrique fournit des renseignements peu nets : la teneur en HCl est très variable; le chimisme gastrique peut rester normal (Tappeiler); dans le cas de Schlesinger le taux d'HCl Libre était de 63 %, l'acidité totale de 98; dans celui de Bereznegovsky il n'y avait que des traces d'HCl; dans celui de Dauwe, l'acide chlorhydrique faisait totalement défaut.

Il n'est pas rare de rencontrer de l'acide lactique et d'autres acides de fermentation quand HCl manque. La teneur en pepsine varie proportionnellement à la teneur en HCl.

EXAMEN DES SELLES. — La constipation est fréquente; mais Ricard et Chevrier (cité par Bereznegovsky) tiennent la diarrhée pour pathognomonique; on peut trouver dans les selles du sang et du bacille de Koch (Schlesinger).

Il est difficile de déterminer avec précision les modes d'évolutions propres à la tuberculose du pylore, car l'état

du malade est grandement influencé par les autres lésions tuberculeuses concomitantes dont le degré est assez variable d'un cas à l'autre.

Abandonnés à eux-mêmes, les malades ne guérissent pas spontanément, mais succombent à la cachexie : le malade de Nové-Josserand est mort en un an et demi; celui de Dauwe en un an; celui de Leclerc et Gardère, beaucoup plus rapidement, en un mois et demi. Mais tous ces malades présentaient à l'autopsie des lésions avancées de tuberculose pulmonaire et on ne peut guère dire la part qui doit revenir à leur tuberculose gastrique dans l'aggravation de leur état.

Avant de se soumettre au traitement, les malades ont souffert pendant des temps très différents : le malade du P^r Lecène souffrait depuis onze ans; l'affection avait débuté lentement et insidieusement; le malade de Keller qui avait 25 ans, souffrait de troubles gastriques depuis l'âge de 12 ans. Par contre, le jeune enfant de 12 ans, de Tapeiner, chez lequel existait une tumeur pylorique du volume d'un œuf de poule ne souffrait que depuis 9 mois. Le malade de Schlesinger, également porteur d'une grosse tumeur pylorique, ne souffrait que depuis 7 mois.

La durée d'évolution est donc très variable; Berezne-govsky, Ricard et Chevrier lui attribuent une durée moyenne de trois ans.

Nous verrons, en étudiant les résultats du traitement, combien le cours de l'affection est amélioré par le traitement chirurgical.

Diagnostic

Nous serons fort brefs sur ce point : on ne peut que suspecter la tuberculose du pylore en tenant compte des autres manifestations bacillaires que présente le malade.

Les troubles dyspeptiques ont fait à tort porter le diagnostic d'*ulcus gastrique*.

Les phénomènes de sténose du pylore ont pu faire penser à une *sténose cicatricielle* consécutive à un ulcère rond. Les formes de tuberculose où existait une tumeur palpable ou décelable par une image lacunaire à la radiographie ont pu être prises pour des *sténoses cancéreuses*.

Le jeune âge des malades, leurs autres localisations tuberculeuses permettront quelquefois de supposer la tuberculose du pylore. L'intervention permettra dans quelques cas de dire qu'il s'agit bien de tuberculose, mais parfois ce ne sera que sur les coupes histologiques de la lésion ou des ganglions enflammés à son voisinage que l'on fera le diagnostic précis, en observant les signes caractéristiques de la tuberculose : cellules géantes, présence de bacilles de Koch.

Traitement

Le traitement de la tuberculose du pylore semble devoir être exclusivement chirurgical, dans les cas du moins où l'atteinte de l'état général du malade n'est pas telle qu'elle interdise de lui infliger une secousse opératoire qui n'est point dépourvue de gravité.

Un malade de Dauwe fut traité médicalement durant un mois par l'administration d'HCl à fortes doses, la station horizontale et les lavages d'estomac ; les symptômes gastriques s'amendèrent ; le malade, très amélioré, engraisa de 13 kilogrammes. Mais ensuite se développa une ascite et le malade succomba à la cachexie.

La chirurgie offre le choix entre deux méthodes : l'une, radicale, pratique l'exérèse de la lésion : c'est la *pylorectomie* ; l'autre, palliative, met l'estomac au repos en détournant le cours des aliments : c'est la *gastro-entérostomie*.

La *pylorectomie* serait de l'avis du P^r Lecène, de Bereznegovsky, de Tappeiner, la méthode de choix ; malheureusement l'état général de tous les malades ne leur permet pas toujours de la supporter.

Pratiquée sept fois, la *pylorectomie* a donné six guérisons et une mort au onzième jour de pneumonie.

Les guérisons obtenues ont été parfaites ; certains malades ont été revus complètement guéris au bout d'un et deux ans.

La gastro-entérostomie est préconisée par Ricard et Chevrier, Cordero, Tytgat, Leriche et Mouriquand, Villard. Ces auteurs la considèrent comme moins dangereuse que la pylorectomie et comme suffisante pour améliorer les signes fonctionnels par la mise de l'estomac au repos.

Il ne semble peut-être pas qu'elle donne des succès d'aussi longue durée.

Quatorze gastro-entérostomies ont donné :

4 morts immédiates,

4 morts au bout d'un temps variant de quelques semaines à 3 ans,

6 guérisons durables,

1 cas qui semblait guéri au bout de huit mois, mais le malade s'est suicidé au bout de ce temps.

Il ne faut pas être trop pessimiste en interprétant ces résultats, car on ne doit pas oublier que la gastro-entérostomie a pu parfois être la seule opération possible en raison de l'état gravé du malade.

D'ailleurs les morts éloignées paraissent dues non pas tant à l'aggravation de la lésion gastrique qu'à une accélération de toutes les lésions tuberculeuses du malade.

Signalons que la *pyloroplastie* tentée dans quatre cas a donné quatre morts: les sutures placées en tissu malade ayant cédé (Beresnegovsky).

OBSERVATIONS

OBSERVATION N^o 1. — BEREZNEGOVSKY

(Résumée)

Une femme de 36 ans présente depuis dix-huit mois des pesanteurs au creux épigastrique, avec nausées et vomissements, et même, il y a six mois, des vomissements avec caillots sanguins à deux reprises. L'estomac est à la fois très abaissé et très dilaté, son bord inférieur arrive jusqu'au pubis et on remarque un péristaltisme extrêmement marqué. Le lavage ramène une masse d'aliments décomposés et l'analyse révèle des traces d'acide chlorhydrique avec une notable proportion d'acide lactique. La palpation permet de constater dans la région pylorique une tumeur grosse comme un œuf de poule, très mobile et peu douloureuse. L'examen du reste du corps ne permet de rien découvrir qu'un amaigrissement assez marqué. Aussi porte-t-on le diagnostic de rétrécissement du pylore cicatriciel par ulcère rond.

A l'incision de l'abdomen on trouve, sur la séreuse pylorique, quelques granulations qui font porter le diagnostic de tuberculose, et on pratique la résection du pylore suivie d'une anastomose à la Billroth I. La guérison fut parfaite.

A l'examen de la pièce opératoire on trouve trois petits ulcères de 2 millimètres environ de diamètre sur la muqueuse. Le pylore est épaissi, fibreux, avec quelques petits noyaux grisâtres. A l'examen microscopique, on trouve une très forte infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse, avec quelques

nodules tuberculeux typiques disséminés dans la sous-muqueuse et la musculuse, mais on ne trouve pas de bacilles.

OBSERVATION N° 2. — BRODERS

(Résumée)

Il s'agit d'un homme de 42 ans, ayant subi six mois auparavant une laparotomie exploratrice qui fit porter le diagnostic opératoire de cancer inopérable de l'estomac. Le malade avait maigri et présentait des signes de rétention gastrique avec vomissements. L'examen radiographique montra qu'il s'agissait en effet probablement d'un cancer de l'estomac, mais mobile et opérable.

On fit donc l'opération : résection d'un tiers de l'estomac. Le malade succomba onze jours après, avec le diagnostic clinique de pneumonie.

A l'autopsie, on trouva une infiltration tuberculeuse étendue du poumon gauche. L'examen de la pièce gastrique montra qu'il existait dans l'autre pylorique des ulcères tuberculeux multiples où l'on put colorer des bacilles.

OBSERVATION N° 3. — CHALIER ET NOVÉ-JOSSERAND

(Résumée)

Un homme de 45 ans, ancien pleurétique devenu tuberculeux et héroïnomanie, commence à souffrir au début de juillet 1909 de troubles gastriques : anorexie, douleurs épigastriques survenant par crises, régurgitations acides, et vomissements glaireux, aqueux ou bilieux, mais sans caractères pyloriques. On ne trouvait ni dilatation ni tumeur de l'estomac. En janvier 1910, les signes de tuberculose pulmonaire s'aggravent et en janvier 1911 le malade meurt cachectique à l'hôpital avec des

signes d'infiltration des deux sommets et des symptômes gastriques de plus en plus marqués.

A l'autopsie on constate l'existence des lésions pulmonaires, et à l'estomac, qui n'était pas dilaté, on trouve le pylore rétréci par une virole incomplète, élastique, saillante dans sa lumière, correspondant à un épaissement et une hypertrophie de la musculuse ; l'examen microscopique a constaté que ce rétrécissement était constitué par une hyperplasie particulière du tissu musculaire lisse avec, par endroits, aspect véritablement myomateux du tissu néoformé. Il n'y avait aucune formation tuberculeuse spécifique, mais les cobayes inoculés avec ce tissu néoformé ont été tuberculisés.

OBSERVATION N° 4. — CORDERO

(Résumée)

Femme de 70 ans, morte de cachexie progressive. A l'autopsie on trouve un estomac dur, sclérosé, rapetissé comme dans la linite plastique. Il existait en même temps de la sténose du colon transverse avec sclérose du pancréas.

A l'examen histologique, on rencontre des altérations inflammatoires insignifiantes dans le tissu rétro-péritonéal ; on ne trouve de tubercules typiques que dans un ganglion lymphatique. Dans la muqueuse gastrique, il y avait des bacilles de Koch.

OBSERVATION N° 5. — CORDERO

(Résumée)

Il s'agit d'un homme de 56 ans, porteur d'une tumeur pylorique prise pour un cancer ; la laparotomie montre l'existence d'une péritonite tuberculeuse et fait constater une tumeur du volume d'une orange, régulière, encerclant l'estomac. On pra-

lique une gastro-entérostomie qui donne un excellent résultat. Les noyaux épiplœiques prélevés portant des lésions bacillaires et l'inoculation du liquide ascétique ayant tuberculisé le cobaye, on conclut à une tuberculose gastrique. En effet, le sujet s'étant suicidé huit mois plus tard, on a pu recueillir la pièce et on constate que la tumeur était constituée par un épaississement énorme (plus d'un centimètre) de la sous-muqueuse où se trouvaient des tubercules typiques.

OBSERVATION N° 6. — DAUWE

(Résumée)

Jeune homme âgé de 18 ans, vigoureux et bien portant jusqu'au début d'avril 1909, commence, à cette époque, à maigrir rapidement et à présenter des troubles gastriques qui vont rapidement en s'aggravant : lourdeur après les repas, renvois gazeux, et enfin vomissements. Ces vomissements sont putrides, successifs et abondants, survenant quelques heures après les repas.

A l'examen, l'estomac est un peu douloureux à la pression, la paroi antérieure de l'abdomen est saillante dans la station debout ; la tumeur est visible, mobile avec la respiration. Ondes péristaltiques visibles. A la radioscopie l'estomac apparaît comme un boudin vertical qui est entièrement à gauche ; la partie horizontale ou pylorique n'a qu'une capacité restreinte, elle reste en effet invisible. Un deuxième examen, fait huit heures plus tard, montre qu'il reste du liquide dans l'estomac. On voit des contractions nettes de l'organe. L'examen du chimisme gastrique a fait faire les constatations suivantes : pas d'acide chlorhydrique libre, pepsine très faible, chlore total : 0.594 pour 100. Pas de sang. Acides de fermentation.

De novembre à décembre 1909, le malade est traité par l'acide chlorhydrique à fortes doses, par l'attitude horizontale et par les lavages répétés de l'estomac. Il augmente de 13 kilo-

grammes et se croit guéri. Mais en mars 1910, il revient avec une ascite tuberculeuse et succombe peu après à la cachexie.

A l'autopsie, on trouva des lésions de péritonite tuberculeuse, de périgastrite et des granulations tuberculeuses sur la face péritonéale de l'estomac. Autour du pylore il existe une sorte de virole de consistance cartilagineuse. L'examen histologique n'a pas été fait.

OBSERVATION N° 7. — KELLER

(Résumée)

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, qui a souffert d'une longue suppuration au niveau de la main et du bras droit pendant l'enfance. Vomissements à plusieurs reprises vers 12 ans. A 17 ans, amaigrissement, nouveaux vomissements, douleurs gastriques, constipation ; parfois traces de sang dans les vomissements ; ceux-ci surviennent le plus souvent aussitôt après les repas et soulagent la malade qui ne supporte qu'une alimentation légère et peu abondante. On l'a traitée sans succès pour un ulcère d'estomac.

A son entrée à l'hôpital, elle est très amaigrie, extrêmement pâle, incapable de tout travail. La voix est enrouée, il existe quelques adénopathies tuberculeuses. L'abdomen est rétracté et tendu ; il y a de la défense du grand droit quand on palpe l'épigastre : c'est là que souffre habituellement la malade, qui se plaint d'irradiations dans le dos. On trouve un peu de sang dans les selles et dans les vomissements. Ceux-ci contiennent de l'acide chlorhydrique libre. L'état de la malade ne permet pas le tubage. A l'opération, on trouve un estomac petit ; du pylore partent des adhérences allant à la vésicule biliaire ; les vaisseaux gastriques sont dilatés ; ganglions caséifiés le long de la grande courbure ; induration arrondie au pylore, près de son bord inférieur. On pratique la résection partielle de l'estomac,

gastro-duodénostomie terminale ; ablations des ganglions le long de la grande courbure. Guérison.

Examen de la pièce. Le segment gastrique réséqué comprend le pylore et 10 centimètres d'estomac. La paroi gastrique est épaissie, la séreuse saine, la muqueuse épaissie et lisse dans la région pylorique, tomenteuse dans l'antra et le fond de l'estomac. Au pylore, on sent une induration arrondie, du volume d'une cerise, occupant la grande courbure. La muqueuse, un peu soulevée à ce niveau, n'est pas ulcérée. A la coupe, infiltration blanc grisâtre, occupant toute la paroi gastrique, mais moins étendue dans la traversée de la musculuse que sous la séreuse ou sous la muqueuse. La partie sous-muqueuse est ramollie. A 5 centimètres en amont de l'induration pylorique, nouvelle induration sur la grande courbure, de forme un peu irrégulière et du volume d'une noix ; sur cette seconde induration, deux ulcérations : l'une du diamètre d'une pièce de 10 centimes, l'autre du diamètre d'une pièce de 1 franc. Les bords des ulcérations sont irréguliers, légèrement soulevés et creusés par en-dessous, ils s'enroulent au-dessus du fond de l'ulcération ; lorsqu'on les déroule, ils recouvrent presque tout l'ulcère ; le fond de l'ulcère est gris sale et bosselé. A la coupe, masse blanc grisâtre, dense à la périphérie, ramollie au centre ; la zone d'infiltration est moins large également dans la musculuse qu'au voisinage de la muqueuse et de la séreuse ; dans la sous-muqueuse, elle s'étale comme un véritable champignon ; une fissure parcourt le tissu ramolli, traversant toute la paroi, mais sans intéresser la séreuse ; pas d'épaississement très marqué du tissu conjonctif à ce niveau.

Histologiquement, cas typique de tuberculose folliculaire.

OBSERVATION N° 8. — LECLERC ET GARDÈRE

(Résumée)

Il s'agit d'un malade âgé de 41 ans, tuberculeux depuis neuf mois ; cet homme est pris, en janvier 1910, de vomissements

alimentaires et aqueux. A la fin de janvier, les vomissements deviennent abondants ; on y retrouve des aliments ingérés plusieurs jours avant. Les signes de sténose se précisent, et le malade meurt en pleine cachexie à la fin de février.

L'autopsie fait constater des lésions tuberculeuses bilatérales des poumons ; des granulations péritonéales sans ascite. L'estomac, augmenté de volume, porte extérieurement, dans la région pré-pylorique, un péritoine épaissi avec de nombreuses granulations ; à l'ouverture de l'estomac, on note une cicatrice du grand cul-de-sac et une dureté anormale de l'anneau pylorique, qui n'admet pas le petit doigt ; à la coupe, l'épaississement paraît se faire aux dépense de la musculuse.

Histologiquement, dans la portion pylorique, la muqueuse offre des lésions de gastrite superficielle ; la sous-muqueuse présente de petits amas de cellules inflammatoires et des vaisseaux nombreux. Le péritoine apparaît sous forme d'une masse fibreuse, très épaissie, parsemée d'îlots de cellules inflammatoires et de follicules tuberculeux et de cellules géantes. La sclérose sous-péritonéale pénètre la couche longitudinale du muscle qui est entièrement dissociée ; cette sclérose pénètre au travers des fibres musculaires jusqu'à la sous-muqueuse, mais paraît aller du péritoine vers la muqueuse.

OBSERVATION N° 9. — SCHLESINGER

(Résumée)

Un homme de 30 ans, maçon, est pris, il y a sept mois, de crampes gastriques fort douloureuses survenant une demi-heure après le repas et durant une heure environ. Seulement quelques vomissements, presque toujours après l'ingestion de lait ou de laitage. Ces vomissements sentent mauvais, sont acides et contiennent souvent un peu de sang ; le malade n'a jamais remarqué de débris alimentaires ingérés la veille. L'appétit est resté

bon, mais le malade s'alimente peu de peur de souffrir. C'est un buveur ; dans ses antécédents, pas de syphilis, mais son père est tuberculeux depuis six ans.

A l'examen, tuberculose pulmonaire du côté gauche ; rien au cœur. A l'épigastre, on sent, dans la région pylorique, une tumeur vers laquelle on peut voir se propager les ondulations péristaltiques. L'estomac est un peu dilaté et dur. L'exploration de la tumeur est un peu douloureuse ; rien d'autre n'est découvert à la palpation abdominale. Le chimisme gastrique donne les résultats suivants : Hcl libre 63 ; acidité totale 98 ; pas d'acide lactique ; pepsine en quantité normale ; un peu de sang dans le liquide gastrique ; pas de bacilles. La radiographie montre de la stase gastrique, mais ne permet pas de trancher le diagnostic entre un ulcère et un cancer. L'examen des fèces décèle du sang et des bacilles de Koch. Le poids du malade est de 44 kil. 500 pour une taille de 1^m59.

L'examen ci-dessus relaté permit de rejeter le sarcome et le cancer pyloriques ; l'examen du sang élimina la syphilis, et le diagnostic fut débattu entre un ulcère gastrique et la tuberculose gastrique. On élimina l'ulcère en raison de la sténose pylorique et du peu de sang contenu dans les vomissements et l'on étaya en outre le diagnostic de tuberculose stomacale sur les antécédents héréditaires du malade, sur la présence de bacilles de Koch dans les fèces et sur la tuberculose pulmonaire concomitante.

La laparotomie fit constater une tumeur inflammatoire péri-pylorique, mais on ne put élucider si elle était tuberculeuse. On pratiqua une gastro-entérostomie qui supprima aussitôt tous les troubles gastriques. Malheureusement, trois mois après, le malade fit de la tuberculose aiguë et succomba.

A l'autopsie, on trouva une tuberculose pulmonaire double très avancée, avec broncho-pneumonie tuberculeuse surajoutée ; une très vieille ulcération de la muqueuse cœcale, au niveau de l'estomac, contre le pylore, à sa partie antérieure, un abcès, gros comme une petite noix, en pleine paroi, entre la muqueuse

et la musculieuse et fistulisé en deux endroits dans l'estomac. Le pylore était sténosé et uni par des adhérences au colon transverse ; il existait le long de la petite courbure des ganglions tuberculeux.

L'examen microscopique de la paroi gastrique la montra infiltrée de cellules géantes et de granulations grises.

OBSERVATION N° 10. — TAPPEINER

(Résumée)

Cette observation porte sur un enfant de 12 ans, de souche tuberculeuse, amaigri, et sujet lui-même à de fréquentes bronchites, qui souffrait depuis neuf mois de douleurs gastriques et de vomissements. Le ventre était souple et l'on ne sentait nulle part de tumeur, mais à travers la paroi on voyait nettement les mouvements péristaltiques de l'estomac. Cet organe, insufflé, descendait jusqu'à la symphyse. On trouvait une stase alimentaire à jeun notable (200 centimètres cubes). Chimisme gastrique presque normal.

L'opération montra, au niveau du pylore, l'existence d'une tumeur grosse comme un œuf de poule, bosselée, parsemée de petits joints jaunâtres. Partout ailleurs la séreuse-péritonéale était normale. On trouva dans l'insertion du grand épiploon quelques ganglions augmentés de volume : l'un d'eux fut extirpé et l'examen microscopique y révéla des lésions nettes de tuberculose. On pensa à faire une résection du pylore, mais l'état général de l'enfant ne le permit pas : on se contenta d'une gastro-entérostomie postérieure. Guérison. L'enfant reste, au bout de trois mois, engraisé et bien portant.



CONCLUSIONS

1° La tuberculose du pylore est une affection assez rare, atteignant en général des malades âgés de 20 à 40 ans et porteurs d'autres localisations tuberculeuses.

2° Anatomiquement la tuberculose du pylore revêt deux formes principales :

A) Une forme ulcéreuse à laquelle se rattache le cas que nous avons particulièrement étudié ;

B) Une forme hypertrophique ou pseudo-néoplasique.

A côté de ces deux formes, il en a été signalé deux autres d'une plus grande rareté :

a) Une forme inflammatoire, individualisée par les chirurgiens lyonnais, sous l'influence des idées de Poncet ;

b) Une forme à abcès froids, signalée par Schlesinger.

3° Le tableau clinique ne comporte rien de spécifique; la maladie simule l'ulcère rond, dans sa forme ulcéreuse, le cancer, dans sa forme hypertrophique.

4° Le pronostic est sévère : l'affection frappe des malades déjà tuberculeux et leur inflige des troubles digestifs qui accélèrent leur dénutrition et leur cachexie.

5° Le diagnostic clinique ne peut être qu'hypothétique. Le diagnostic anatomo-pathologique, seul, peut être un

diagnostic de certitude; il n'est d'ailleurs pas sans difficultés et n'est parfois établi que d'après l'examen de lésions tuberculeuses siégeant au voisinage immédiat de l'estomac.

6° Le traitement médical est inefficace.

Le traitement chirurgical de choix est la pylorectomie, qui donne des guérisons durables; elle se trouve parfois contre-indiquée par l'altération de l'état général du malade; la gastro-entérostomie peut, dans ces cas, donner quelque amélioration, mais ne paraît pas assurer une guérison aussi durable.

Vu le Doyen,

Vu le Président,

ROGER.

LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

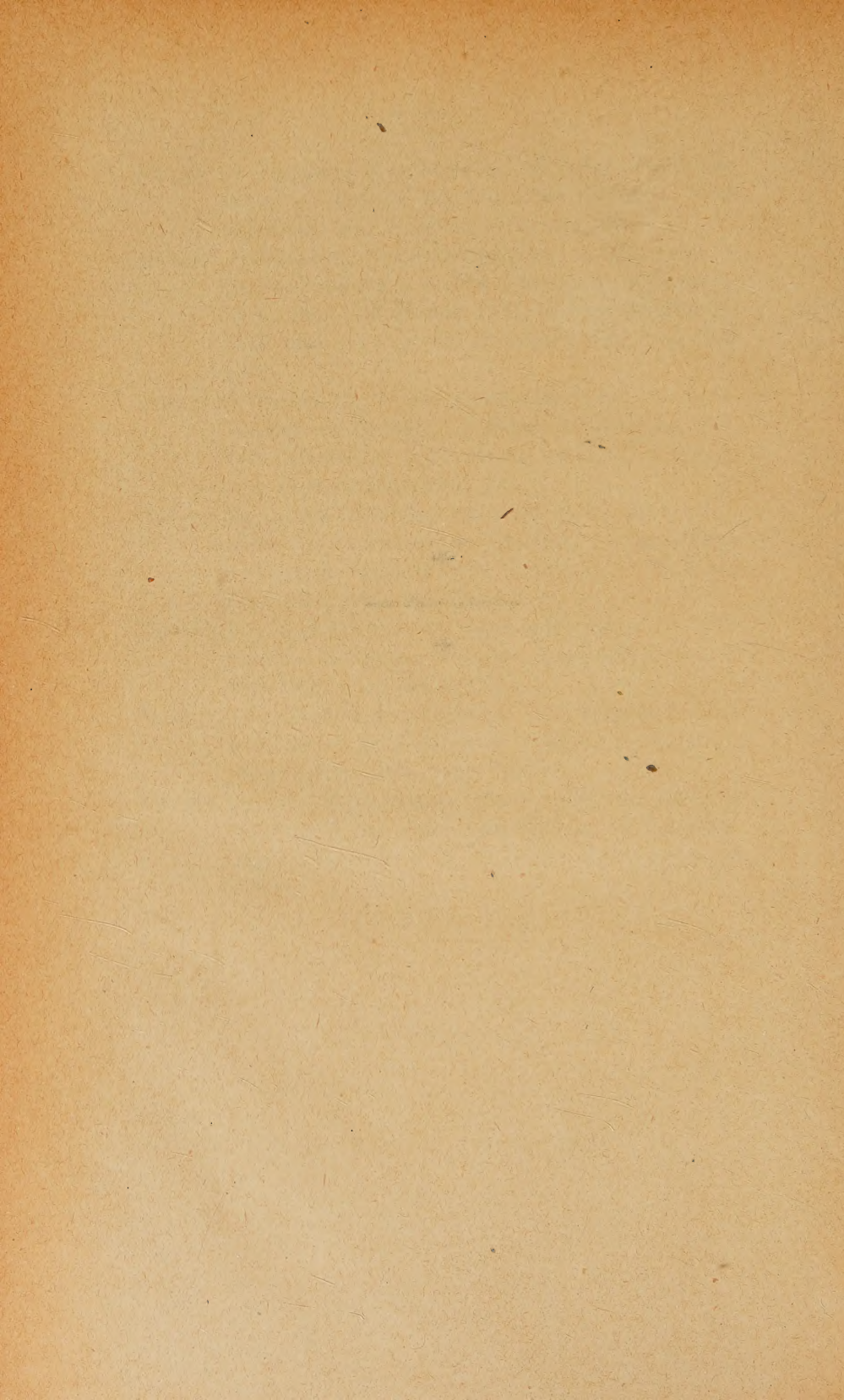
- BEREZNEGOSKY. — Tuberculose du pylore. — *Chirurgia*, 1908, Tome XXIII, n° 138, juin, pages 632 à 640.
- BRODERS. — Tuberculose de l'estomac. — *Surgery Gynecology and Obstetrics*, Tome XXV, n° 5, novembre 1917, pages 490-504, 8 fig.
- CHALIER ET NOVÉ-JOSSERAND. — Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse. — *Lyon chirurgical*, Tome VI, n° 9, 1^{er} octobre 1911, pages 389 à 412, avec 4 fig.
- Tumeur inflammatoire sténosante du pylore d'origine tuberculeuse. — Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 9 mai 1911, in *Lyon Médical*, Tome CXVII, n° 35, 27 août 1911, page 451.
- CORDERO. — Tuberculose de l'estomac à forme cirrhotique. — *La Clinica chirurgica*, Tome XIX, n° 4, 30 avril 1911, pages 681 à 692, avec 3 fig.
- Tuberculose de l'estomac à forme néoplasique. — *La Clinica chirurgica*, Tome XVIII, n° 6, 30 juin 1910, pages 1247 à 1269, 2 fig.
- DAUWE. — Contribution à l'étude de la tuberculose sténosante du pylore. — *Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, Tome VII, n° 4, avril 1913, pages 218 à 224.
- GROSSMANN. — Sur l'ulcère tuberculeux de l'estomac. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1913, Tome XXVI, fasc. 3, pages 771 à 805.

- KELLER. — Pathogénie et thérapeutique de la tuberculose gastrique. — *Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, Tome LXXXIII, fasc. 3, janvier 1914, avec 5 fig.
- LECLERC ET GARDÈRE. — Sténose pylorique tuberculeuse. — Communication à la Société nationale de Médecine de Lyon, séance du 27 juin 1910, in *Lyon Médical*, an XLII, tome CXV, n° 42, 16 octobre 1910, pages 631 à 637.
- LERICHE ET MOURIQUAND. — Les formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac. — *Revue de Chirurgie*, 1909, Tome XXXIX, n° 2, 10 février, pages 337 à 353, et n° 3, 10 mars, pages 520 à 539.
- SCHLESINGER. — La tuberculose pylorique et les abcès tuberculeux intra-pariétaux de l'estomac. — *Muenchener medizinische Wochenschrift*, Tome LXI, n° 18, 3 mai 1914, pages 987 à 989, avec 1 fig.
- TAPPEINER. — Les sténoses pyloriques tuberculeuses. — *Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, Tome LXVI, fasc. 2, mars 1910, pages 361 à 377.
- TKTGAT. — La tuberculose de l'estomac. — *Annales et Bulletin de la Société de Médecine de Gand*, n. s., Tome VI, janvier février 1919, pages 119-137.
- VILLARD. — Des rétrécissements inflammatoires du pylore et spécialement des formes tuberculeuses. — *Lyon Chirurgical*, Tome II, n° 5, 1^{er} octobre 1909, pages 549 à 569.
-



IMP. COMMERCIALE PERINETTE LIMOUSIN





L'HYPOTROPHIE SYPHILITIQUE

CHEZ L'ENFANT

